FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N° 258

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

REY Léon Philippe

né le 1er Décembre 1928 à PARIS (7°)

Présentée et soutenue publiquement le: 1960

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE LA PROTEINURIE LORDOTIQUE

Président : Mr. P. MILLIEZ, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

REY Léon Philippe
né le 1er Décembre 1928 à PARIS (7°)

Présentée et soutenue publiquement le:

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE LA PROTEINURIE LORDOTIQUE

Président : Mr. P. MILLIEZ, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon **BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean **VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof[r] à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribolsière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Laribolsière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
— — (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. pér. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.,), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considerées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Maître Monsieur le Professeur Paul MILLIEZ

qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Il m'en a confié le sujet, m'a
conseillé et guidé dans sa rédaction.

Qu'il trouve ici l'expression de
ma respectueuse et profonde grati-
tude.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538108_0032

A mes Maîtres dont j'ai été l'externe

Monsieur le Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT

Monsieur le Professeur Lucien GE GENNES

Monsieur le Professeur André SICARD

Monsieur le Docteur Marcel MORIN

Monsieur le Docteur Fred SIGUIER

Monsieur le Docteur André CORNET

Monsieur le Docteur Robert MALLET

Monsieur le Docteur Pierre HILLEMAND

Monsieur le Docteur André GROSSIORD

Monsieur le Docteur René ISRAEL

Monsieur le Docteur RaymondBENDA

Monsieur le Docteur René BRUNET

A Monsieur le Docteur Roger VIGUIE

A Monsieurle Docteur Jean PAUTRAT

A Monsieur le Docteur Gilbert LAGRUE

CONTRIBUTION A L'ETUDE

CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

DE LA PROTEINURIE LORDOTIQUE

La protéinurie lordotique a depuis longtemps soulevé des discussions à propos de sa définition même et plus encore de son mécanisme et de sa signification. Les nombreux travaux consacrés à son étude, depuis les recherches initiales de JEHLE, il y a une cinquantaine d'années, on contribué à préciser ses caractères et à lui donner sa place dans le cadre des protéinuries intermittentes. Les récentes études statistiques, expérimentales et immunochimiques apportent des notions nouvelles. Mais tous les problèmes que pose ce type de protéinurie sont loin d'être résolus et c'est surtout à faire le point des connaissances actuelles que nous nous attacherons.

°
° °

En introduction à cette étude nous rappelerons qu'il existe une protéinurie physiologique chez le sujet normal.

On a longtemps considéré que toute trace de protéines était absente de l'urine normale et ceci paraissait confirmé par les expériences de microdissection de RICHARDS, au cours desquelles l'analyse du liquide glomérulaire prélevé ne montrait pas de protéines. Cette notion était due, en fait, à l'insuffisance de sensibilité des méthodes de détection, qui ne

pouvaient déceler des quantités faibles de protéines.

RIGAS et HELLER ont les premiers mis en évidence cette protéinurie physiologique en utilisant une technique d'ultra-filtration sur membrane de collodion. Ils obtiennent ainsi des chiffres variant entre 30 et 50 mg par 24 heures.

MAC GARRY, SEHON et ROSE, en utilisant les différentes techniques possibles d'extraction, arrivent à des chiffres un peu plus élevés, environ 90 mg par 24 heures. Ces chiffres concordent avec ceux auxquels aboutissent BOYCE, GARVEY et NORFLETT, en utilisant une méthode combinant, dialyse, ultra-filtration et lyophilisation.

Il existe donc à l'état physiologique une protéinurie mesurable, minime, mais non négligeable, de l'ordre de 90 mg par 24 heures, soit 0,06 mg par minute. Nous verrons quelle est sa composition électrophorétique, quels sont les facteurs intervenant dans son mécanisme et, par là même, quels sont les points qui l'opposent ou la rapprochent de la protéinurie lordotique.

°
° °

L'étude de la protéinurie lordotique fait pénétrer dans le vaste domaine des protéinuries intermittentes dont divers types

sont décrits, et nous rappelerons tout d'abord leurs caractères principaux.

La protéinurie d'effort est fréquente, survenant chez des sujets indemnes de toute protéinurie antérieure, à la suite d'un effort suffisamment violent. Décrite pour la première fois par Van LEUBE en I878, bien isolée des protéinuries orthostatiques par COURCOUX, son étude a été reprise par DUKE, COLLIER, puis Marcel LABBE et NEPVEUX, MATHIEU et MERKLEN. Il faut surtout mentionner les travaux plus récents du Service de Santé Militaire, dus à VIARNAUD, HUGONOT et COUMEL, qui ont précisé les caractères de ce type de protéinurie.

Elle se produit surtout, sinon exclusivement, après les efforts portant sur les membres inférieurs, apparaissant donc au cours des sports dits "de marche". Elle s'accompagne d'une hématurie qui peut atteindre 5.000 HM et d'une cylindrurie granuleuse. Le déroulement des phénomènes paraît schématique: après un step-test de 5 minutes par exemple, la protéinurie apparait dans la minute qui suit l'effort , est à son maximum en moins de 5 minutes, puis disparait dans les 30 minutes qui suivent. L'hématurie est maximum au début et à la fin de l'effort. La cylindrurie apparait un peu après l'albuminurie et suit une évolution parallèle, son abondance paraissant proportionnelle à celle de la protéinurie.

L'étude électrophorétique de cette protéinurie d'effort montre qu'elle est composée d'une proportion prédominante de sérum-albumine.

Divers mécanismes ont été invoqués à son origine. VIARNAUD et GOVAERTS pensent qu'existent des variations de pH sanguin et urinaire dans le sens de l'acidification par accumulation des "acides de fatigue". Ils empêchent , dans bon nombre de cas, l'apparition de la protéinurie par l'absorption avant l'effort de bicarbonate de soude. COUMEL fait jouer un rôle important aux modifications circulatoires au cours de l'effort, se basant sur les élévations tensionnelles qu'il observe, élévations surtout nettes chez les sujets ayant ce type de protéinurie.

Cependant aucune de ces théories ne tient compte de la localisation élective, au niveau des membres inférieurs, de l'effort responsable de la protéinurie.

Cette protéinurie d'effort n'a en fait aucune signification pathologique et ne serait que l'exagération de la protéinurie physiologique.

Les protéinuries alimentaires restent rares. Elles ont été étudiées par BOUCHARD, HAYEM, ROBIN, CASTAIGNE et CHIRET, MINET

et LECLERC, qui donnent chacun des pourcentages variables.

Elles peuvent apparaître régulièrement dous l'influence d'un repas quel qu'il soit, véritables protéinuries digestives pour lesquelles doivent être exigées certaines conditions de survenue : relation manifeste avec l'alimentation, chez un sujet sain, sans lésion rénale, en décubitus depuis un temps suffisamment long. Ces protéinuries digestives seraient des protéinuries hétérogènes dues, pour certains, à l'aborption gastro-intestinale directe de protéines non transformées par des sucs digestifs insuffisants, ou, pour d'autres auteurs, à une perméabilité anormale des tuniques du tractus digestif, la destruction par l'organisme avant "l'arrivée aux reins" ne se faisant pas chez certains sujets.

En dehors de ces protéinuries digestives, existent des protéinuries déclanchées par un aliment bien déterminé, tel le lait, et qui n'apparaissent pas lorsqu'on supprime cet aliment ou lorsqu'on fait absorber au préalable de la peptone. Ces protéinuries évoquent une anaphylaxie alimentaire, manifestation allergique occasionnelle.

La protéinurie émotionnelle a été signalée, en particulier chez les enfants, après efforts mentaux (MARFAN) ou accès de

de colère (HALLEZ). ARHONHEIM, sur 1000 jeunes sujets, trouva chez 304 une protéinurie après prise de sang. Cette protéinurie disparaît toujours rapidement et totalement.

La protéinurie orthostatique, par sa fréquence et son intérêt , est le type le plus important de protéinurie intermittente. Nous verrons qu'elle a de nombreux points communs avec la protéinurie lordotique, que leur association est fréquente, leur mécanisme voisin, jusqu'à faire parler de protéinurie ortholordotique.

COURCOUX définissait déjà dans sa thèse les caractères de la protéinurie orthostatique. C'est une protéinurie provoquée uniquement par la station debout, disparaissant toujours en décubitus, n'apparaissant dans aucune autre condition: ceci la différencie des autres protéinuries intermittentes déjà étudiées et de protéinuries à prédominance orthostatique. Son caractère d'orthostatisme demande donc à être mis en évidence dans des conditions d'examen bien définies.

Elle apparait de 20 minutes à 1 heure après le lever, est souvent maximum dans la matinée, pour disparaitre habituellement dans la soirée. Elle disparait après un temps variable de décubitus qui peut atteindre 1 heure. L'exercice au lit ne la fait pas apparaitre, les exercices physiques modérés la font

diminuer ou disparaitre.

Elle est habituellement peu abondante, n'atteignant pas souvent 0 gr 50 par litre, rarement 2 gr, mais dans certains cas exceptionnels elle a pu atteindre et dépasser 10 gr (MILLIEZ) Elle s'accompagne constamment d'une oligurie orthostatique.

Cette protéinurie orthostatique a une signification variable.

Elle peut dans certains cas témoigner d'une atteinte rénale manifeste, comme le montrent les travaux de COURCOUX, FISHBERG THORP, DEROW. Cette atteinte rénale est facilement mise en évidence lorsqu'existent des antécédents de néphropathie, lorsque la protéinurie s'est installée après un épisode de néphrite aigue, après une angine ou une scarlatine, lorsque les épreuves fonctionnelles rénales sont altérées ou qu'est découverte à l'urographie intra-veineuse une anomalie congénitale du tractus urinaire.

Le caractère orthostatique de la protéinurie indique que l'atteinte rénale est discrète. Des études de THORP, DEROW, MILLIEZ, il ressort que cette protéinurie apparait bénigne dans 80% des cas et a 50% de chances de disparaitre complètement

si les épreuves fonctionnelles rénales sont normales. Elle nécessite cependant une surveillance continue.

Mais le plus souvent la protéinurie orthostatique apparait isolée, pure, sans aucun signe décelable d'atteinte rénâle actuelle ou dans les antécédents. Elle survient alors sur un terrain assez particulier : adolescents entre I4 et 20 ans, pâles, maigres, de type longiligne, ayant beaucoup grandis dans les mois précédant la découverte de la protéinurie, se tenant mal, à musculature faible. Déjà COURCOUX insistait sur cet aspect de longiligne asténique, hypotendu, frileux, acrocyanique et vertigineux, volontiers émotif, migraineux, insomnique.

Ces protéinuries isolées de l'adolescence, sans aucune altération des fonctions rénales, apparaissent dans les statistiques de THORP, DEROW, MILLIEZ, comme bénignes dans 99% des cas.et guérissant complètement dans au moins 33% des cas. Cependant KING, dans une étude récente, considère que la protéinurie orthostatique représenterait pratiquement toujours un signe clinique précoce de maladie rénale et non un désordre bénin isolé. Il s'appuie sur l'évolution de 250 sujets porteurs de protéinurie orthostatique. Après un recul de six ans en moyenne, la protéinurie persiste dans 90% des cas, a évolué vers la forme permanente dans 30% des cas, et, dans 35% des cas, l'évolution a apporté la preuve d'une lésion rénale. Il fait

état de biopsies rénales trans-cutanées venant confirmer ces données. Il est donc nécessaire de surveiller régulièrement et de façon suivie tout sujet porteur d'une protéinurie orthostatique.

Certains facteurs susceptibles de la déclancher ont été mis en évidence. Il est ainsi de bonne règle de rechercher une ptose rénale par l'U.I.V. faite en position debout. Cette ptose rénale n'a de valeur que si elle disparait en position couchée. Son rôle est confirmé par la disparition de la protéinurie obtenue chez certains sujets en leur faisant porter une ceinture antiptosique. Le rôle de l'hyperlordose est de même indiscutable, dans un certain nombre de cas, et ce sont essentiellement les caractères de cette protéinurie lordotique que nous allons envisager.

•

° °

La notions de protéinurie lordotique est due à JEHLE dont les travaux ont les premiers contribué à démontrer son existence. Cet auteur considère que toute protéinurie déclanchée chez certains sujets par la station debout est liée à une lordose siégeant entre D I2 et L 2, relevant d'une laxité

ligamentaire et d'une hypotonie des muscles du dos. Il étaye cette théorie lordotique de la protéinurie orthostatique par une série d'expériences basées sur la disparition de la protéinurie lorsqu'on supprime la lordose par diverses positions: corps incliné en avant, pied posé sur une chaise, position à genoux assise sur les mollets.

A l'inverse, toute épreuve de "lordotisation provoquée" élève le taux de protéinurie orthostatique ou la fait apparaitre tout de suite alors qu'un certain temps de station debout est habituellement nécessaire. Il utilise divers procédés: mise d'un rouleau derrière les lombes, maintien en lordose par un appareil platré.

Puis, reprenant cette étude avec WEITH et STOLLER sur les enfants des écoles de Lausanne, il déclanche une protéinurie par la lordose seule chez des sujets sains, indemnes de toute protéinurie orthostatique. Il obtient cette protéinurie chez 66% des enfants mis en hyperlordose debout, tandis que STOLLER l'obtient chez 58% et WEITH et SCHOLDER chez I7% par l'épreuve du rouleau en position couchée.

Ces faits furent discutés par de nombreux auteurs, en particulier le déclanchement d'une protéinurie par l'hyperlordose en position couchée (BRUCK).

BULL étudiant, dans son important travail sur les protéinuries posturales, une série de sujets de sexe masculin, bien portants, comprenant I29 mousses de I4 à I6 ans, 50 étudiants en médecine de 20 à 30 ans, et 50 sujets au delà de 50 ans. trouve une protéinurie en position debout chez 3/4 des adolescents, I/3 des adultes jeunes et I/I0 des hommes au-dessus de 50 ans. Le pourcentage des sujets protéinuriques est plus grand après hyperlordose contrôlée que lorsque les sujets sont debouts, libres de leur position; la protéinurie est déclanchée chez le plus grand nombre et aux taux les plus importants par l'hyperlordose. Puis, reprenant I4 sujets ayant une protéinurie posturale et étudiant l'effet des diverses positions sur cette protéinurie, il confirme qu'elle est maximum en lordose debout, il la fait apparaitre en lordose couchée, et ne la retrouve pas en cyphose debout ou couchée.

MILLIEZ et LAGRUE ont récemment repris l'étude de la protéinurie lordotique. Ils la font apparaitre chez certains de leurs sujets en les mettant en hyperlordose assise ou couchée.

Pour la mettre en évidence, ils éliminent dans un premier temps une protéinurie orthostatique par une station debout immobile d'une heure et, chez les sujets indemnes, est pratiquée l'épreuve d'hyperlordose. Avant l'épreuve le sujet urine puis boit I50 à 200 cc d'eau. Puis il reste I/2 heure debout en

hyperlordose réalisée soit par un coussin de 20 cms d'épaisseur environ, placé entre la région dorso-lombaire et le mur, soit par la mise en hyperextension dorsale sur le dossier d'une chaise. A la fin de l'épreuve, le sujet urine à nouveau. La protéinurie est évaluée en milligrammes par minutes et seuls sont considérés comme positifs les chiffres supérieurs à 2 fois la protéinurie physiologique, soit, au moins, 0,I2 mg par minute.

Sur une série de I24 sujets de sexe masculin âgés de 7 à 22 ans, indemnes de toute protéinurie, en particulier orthostatique, ils obtiennent par l'épreuve d'hyperlordose une protéinurie dans 46,7% des cas. Cette protéinurie atteint des taux de 1 à 5 mg par minute dans 46,5% des cas et supérieurs à 5 mg par minute dans I5,5% des cas. Les taux obtenus sont donc notables chez plus de la moitié des sujets.

L'ensemble de ces travaux ont contribué à clarifier la notion de la protéinurie lordotique. Ses circonstances d'apparition la différencient bien des protéinuries d'effort. Ses relations avec la protéinurie orthostatique sont moins simples. Certes la protéinurie orthostatique peut être pure, sans rôle déclanchant ni augmentation par la lordose. A l'opposé elle peut être augmentée par toute manoeuvre créant une lordose et,

dans cette protéinurie ortholordotique, le rôle de chaque facteur est discuté : l'orthostatisme agit-il par la lordose qu'il détermine, ou verticalité et lordose agissent-elles séparément et dans le même sens ? Nous verrons d'ailleurs que l'étude des caractères et du mécanisme de la protéinurie lordotique montre de nombreux points communs avec la protéinurie orthostatique. Mais la protéinurie lordotique pure est bien démontrée, qu'elle survienne en hyperlordose debout ou couchée, et certains de ses caractères méritent d'être précisés.

On considère que sa fréquence est variable avec l'âge. MILLIEZ et LAGRUE, reprenant l'ensemble de leurs sujets étudiés, trouvent une augmentation progressive du pourcentage de protéinurie lordotique en fonction du nombre d'années, ce pourcentage passant de 20% chez les sujets de moins de 10 ans à 92% entre I4 et I6ans, pour retomber à I4% chez l'adulte.

Mais, ne s'arrêtant pas à cette notion, ils pensent que le facteur essentiel est en fait la puberté. C'est dans leur groupe d'enfants de I4 à I6 ans, comprenant une majorité d'enfants pubères, qu'ils obtiennent le plus fort pourcentage de protéinurie lordotique. Et surtout, en analysant leur groupe de sujets âgés de I2 à I3 ans I/2, le plus hétérogène au point de vue morphologique et développement pubertaire, ils trouvent 83% de protéinurie lordotique chez les pubères et

39% chez les impubères. Ils confirment ces données par les résultats obtenus quel que soit l'âge sur la totalité de leurs I24 sujets examinés. Ils retrouvent , en effet, une protéinurie lordotique chez 85% des sujets pubères, chez 54% des sujets en cours de développement pubertaire, chez 33% seulement des sujets impubères , et enfin chez I4% des adultes au-dessus de 20 ans.

Il existe donc un accroissement considérable de la fréquence de la protéinurie lordotique au moment de la puberté ou juste après celle-ci, la notion d'âge étant secondaire. Ces notions rejoignent les données concernant la fréquence de la protéinurie orthostatique.

De même qu'existe un type morphologique habituel de protéinurie orthostatique, peut-on mettre en évidence un type morphologique dans les protéinuries lordotiques pures ?

BULL, tenant compte en particulier des éléments , âge, poids, taille, et surtout du rapport $\frac{\text{poids}}{\text{taille}}$ utilisé comme indice morphologique, conclut à l'absence de relation entre la protéinurie et la taille ou le poids, le type sthénique ou asthénique. DIEH et Mac KINLEY, dans une étude portant sur I6-748 étudiants, trouvent par contre une protéinurie posturale légèrement plus fréquente chez les sujets ayant

un rapport $\frac{\text{taille}}{\text{poids}}$ élevé.

Nous avons repris l'étude d'un certain nombre de sujets dans le service de notre maître le Professeur MILLIEZ et étudié leur morphologie en utilisant la fiche morphologique et en construisant le morphologramme en poucentage par rapport à la normale suivant la méthode utilisée par LELONG, JOSEPH et CANLORBE.

Nous avons de même utilisé leur classification de taille et de poids :

Taille	Poids
- 7% très petit	- I5% maigre
- 3% petit	- 8% faible
- 0% moyen normal	- 0% moyen normal
+ 3% grand	+ 8% élevé
+ 7% très grand	+ 20% obèse

Le nombre limité des sujets étudiés rend difficile une conclusion statistique et n'apporte qu'une probabilité en ce qui concerne les modifications morphologiques au cours des protéinuries lordotiques.

Sur 43 sujets du sexe masculin, âgés de 11 à I6 ans, indemnes de toute affection rénale antérieure ou actuellement décelable et sans protéinurie orthostatique, I3 n'avaient pas de protéinurie après hyperlordose, et 30 (soit 69,7%) avaient une protéinurie lordotique à un taux variant de 0,20 gr à I6 gr avec un taux moyen de 4,60 gr.

Parmi les I3 sujets sans protéinurie lordotique l'âge moyen était de I3 ans et 8 sujets étaient impubères, 3 en cours de développement pubertaire, 2 pubères.

L'étude de la taille montrait :

- 3 sujets de taille moyenne normale,
- 5 de taille au-dessous de la moyenne dont 1 petit et 3 très petits avec un pourcentage moyen de diminution de 5,3%,
- 5 de taille au-dessus de la moyenne dont un grand, avec un pourcentage moyen d'augmentation de 2,5%.

Si donc la taille variait avec la même fréquence dans les deux sens, sans d'ailleurs atteindre des limites pathologiques, il faut cependant remarquer que le pourcentage moyen de diminution était plus du double du pourcentage moyen d'augmentation.

L'étude du poids donnait des renseignements plus évocateurs :

- 2 sujets avaient un poids au-dessous de la moyenne,
- 11 sujets avaient un poids au-dessus de la moyenne : dont 2 nettement pathologiques, obèses, et le pourcentage moyen d'augmentation était de I2,3%.

Les sujets sans protéinurie lordotique, en majorité impubères, avaient donc une taille modifiée de façon variable, mais une tendance nette à l'augmentation de poids, puisque 86,4% dépassaient le poids moyen normal.

Parmi les 30 sujets ayant une protéinurie après hyperlordose, l'âge moyen était de I4 ans et 19 sujets étaient pubères (63,3%), 2 en cours de développement pubertaire, 9 impubères.

L'étude de la taille montrait :

- 2 sujets de taille moyenne normale,
- I2 au-dessous de la taille moyenne, dont 6 petits (aucun n'étant très petit), avec un pourcentage moyen de diminution de 3,5%
- I6 (soit 53,3%) dépassaient la taille moyenne normale avec un pourcentage moyen d'augmentation

de 5,8%. Parmi ces I6 sujets, 6 se classaient dans les grands et 6 dans les très grands.

On voit donc que la proportion des sujets dépassant la taille moyenne normale était la plus grande (en notant que le poucentage moyen d'augmentation était d'environ 40% supérieur au pourcentage moyen de diminution).

L'étude du poids montrait que :

- dans le groupe des I2 sujets au-dessous de la taille moyenne normale, 11 étaient au-dessus du poids moyen normal avec un pourcentage moyen d'augmentation de 7,8%,

- Dans le groupe des I6 sujets au-dessus de la taille moyenne normale, 7 avaient un poids élevé, avec un pourcentage moyen d'augmentation de 9,7%, sans atteindre l'obésité, alors que 6 avaient un poids diminué avec un pourcentage moyen de diminution de 8,8% (poids faible), aucun n'atteignant la maigreur.

Il ressort de ces données que 53,3%, soit plus de la moitié des sujets ayant une protéinurie lordotique, dépassaient la taille moyenne normale sans jamais toutefois atteindre des

pourcentages pathologiques, alors que 20% seulement avaient à la fois une taille augmentée et un poids diminué, c'est à dire un type morphologique "grand et maigre". L'augmentation de taille nous a donc parut le facteur morphologique le plus intéressant dans la protéinurie lordotique.

Nous avons établi le morphogramme d'un certain nombre de sujets porteurs d'une protéinurie orthostatique afin d'en comparer les résultats avec ceux que nous venons d'exposer. Les données obtenues concordent avec les modifications morphologiques habituelles à ce type de protéinurie.

Chez ces sujets l'âge moyen était de I4 ans I/2 et 58,3% étaient pubères. L'étude de la taille montrait dans 83,4% des cas une taille au-dessus de la moyenne normale, (dont 20% des sujets se classent dans les très grands), avec un pourcentage moyen d'augmentation de 5,I%. Le poids était diminué dans 58,3% des cas, avec un pourcentage moyen de diminution de 7,7% et n'était augmenté que dans 25% des cas.

Cette étude morphologique comparée de la protéinurie lordotique et orthostatique, faite en tenant compte essentiellement des facteurs poids et taille, nous semble donc montrer qu'il existe entre ces deux types de protéinurie une analogie manifeste en ce qui concerne la taille, fréquemment augmentée,

mais moins évidente en ce qui concerne le poids. L'étude d'un grand nombre de morphogrammes permettra de préciser ces données.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant:

43 garçons de 11 à 16 ans	Age Moyen	Puberté			Taille			Poids		
		+	-	±	+	-	N	+	-	N
AHL=0 30,3%	13ans	15,5%	61,5%	23%	38,5%	38,5%	23%	86,4%	13,6%	0%
AHL=+ 69,7 %	14ans	63,4%	30%	6,6%	53,4%	40%	6,6%	63,4%	26,6%	10%
Albuminurie orthostatique 12 garçons	14ans 1/2	58,3%	16,7%	25%	83,4%	8,3%	8,3%	25%	58,3%	16,7%

L'étude chimique des divers types de protéinurie paraît apporter des données interessantes concernant la protéinurie lordotique et ses rapports avec les autres types de protéinurie. Les études électrophorétiques faites suivant les techniques récentes d'immunoélectrophorèse et d'électrophorèse à travers gel d'amidon ont permis une analyse plus poussée des protéines sériques et urinaires.

Les recherches faites dans le service de notre Maître le Professeur MILLIEZ, en collaboration avec le laboratoire de l'hôpital Beaujon, ont été orientés particulièrement sur les protéinuries orthostatiques et lordotiques en utilisant les techniques biologiques suivantes :

- Dosage de la protéinurie par la méthode du Biuret
- Immuno-électrophorèse suivant la méthode de GRABAR et WILLIAMS, en utilisant la technique de SCHEIDEGGER avec des immuns-sérums de l'Institut Pasteur.
- Etude des urines avant et après concentration par dialyse jusqu'à obtention d'un taux de protéinurie de 30 à 50 g/l et nous verrons l'importance de cet élément.

MILLIEZ, HARTMANN et LAGRUE, rapportent les résultats obtenus dans six cas de protéinurie orthostatique et six cas

de protéinurie lordotique pure. Dans les six cas de protéinurie orthostatique ont été également étudiés les effets de la marche et l'hyperlordose sur la composition de la protéinurie. La protéinurie obtenue varie pour l'ensemble des cas entre 0,45 et 3,85 mg/m. Ils trouvent des résultats absolument identiques dans les deux types de protéinurie. De même les tracés obtenus avec les urines recueillies après épreuve de la marche ou hyperlordose ne montrent aucun différence.

L'électrophorèse sur papier, effectuée à la concentration d'environ 30 g/l, donnait les chiffres moyens suivants :

- albumine : 59%
- α1 globuline 7%
- α2 globuline 4,5%
- β globuline I7 %
- gamma globuline I2,5 %

La comparaison de ces pourcentages avec ceux trouvés dans le sérum montre qu'existe dans l'urine une légère augmentation de l'albumine, une nette augmentation des α1 et β globulines, une diminution des α2 et gamma globulines.

L'étude immuno-électrophorétique a été effectuée avant et après concentration et les résultats lus en utilisant la nomenclature décrite par HARTMANN, MORETTI, BOUSSER et HUGOU.

Les résultats obtenus à des concentrations égales ou supérieures à 50 g/l, comparés avec ceux d'un sérum normal, donnent un aspect comparable mais avec des différences quantitatives pour certaines fractions.

L'albumine est en quantité prédominante.

- parmi les α 1 on retrouve : l'α1 principale ou n° 4, de l'orosomucoïde, des lignes 3 et 5, pratiquement pas d'α1 lipoprotéine.

- parmi les 2 on retrouve : l'haptoglobine, la céruloplasmine, l'α2 n° 4, mais pas d'α2 liproprotéine ni de macromolécule de SCHULTZ,

- parmi les β 1 on retrouve : la β 1 n° 3 ou sidérophiline en grande quantité, les β 1 n° 1 et 2,

- parmi les β 2, on retrouve seulement la β 2A mais pas de β2 B ni de β2M (macromélécule de Waldenstrom).

- enfin, le trait de précipitation des gamma-globulines est présent mais moins marqué que dans les sérums témoins.

L'étude des urines concentrées à travers gel d'amidon, confirme des données, en particulier : albumine prédominante, pas de macromolécule de SCHULTZ, (alpha 2 lente), gamma globuline en quantité nettement inférieure à l'albumine.

Mais surtout, l'étude de l'influence de la concentration croissante des urines (depuis des taux de protéinurie inférieurs à 2 gr. par litre, jusqu'à des taux supérieurs à 60 gr par litre) sur les résultats obtenus met en évidence une notion importante. Les fractions protéiques apparaissent à mesure que la concentration urinaire augmente et ceci permet une évaluation semi quantitative, par comparaison, les premières protéines apparues étant celles dont le taux est le plus élevé. De leur ordre d'apparition d'écoule donc un ordre de grandeur du pourcentage des divers protéines dans l'urine. Insistant sur ce point, MILLIEZ, HARTMANN et LAGRUE, sont frappés du rapport qui existe entre l'ordre d'apparition des diverses protéines, donc l'importance de leur taux, et leur poids moléculaire, les protéines de plus faible poids moléculaire étant retrouvées en quantités les plus grandes. Ceci leur paraît un argument important en faveur du rôle du processus d'ultra-infiltration glomérulaire dans le mécanisme de la protéinurie.

Ils comparent ensuite les résultats obtenus sur leurs protéinuries orthostatiques et lordotiques, avec ceux de la protéinurie physiologique. Cette protéinurie physiologique se

révèle à l'electrophorèse sur papier composée de I/3 d'albumine et 2/3 de globulines. BOYCE et BISERTE ont montré qu'il s'agissait surtout de glycoprotéines. Son étude imuno-électrophorétique a été faite par GRANT et BIZERTE. PATTE l'a reprise en utilisant deux techniques:

- technique directe par précipitation à l'aide d'immun-sérum anti-sérum humain normal,
- Technique indirecte facilitant l'étude qualitative des protéinuries : étude des fractions du sérum encore révélées après épuisement de l'anti-sérum humain normal par les protéines de l'urine.

Ils trouvent ainsi dans l'urine normale : albumine, seromucoïde et α1 principale, plusieurs α2, siderophiline , β 2 et gamma globuline. Mais sont absentes : 2β1 globulines, les lipoprotéines α1 et α2, surtout les macro-globulines α 2 de SCHULTZ et β 2 de WALDENSTROM.

En comparant donc ces divers résultats MILLIEZ, HARTMANN et LAGRUE, trouvent que les protéines présentes en quantité les plus importantes dans les urines normales, sont les mêmes que dans les urines des protéinuries lordotiques et orthostatiques et, bien plus, que leur apparition en fonction du taux de concentration semble se faire dans le même ordre. Ils con-

cluent donc à une similitude très grande entre la composition chimique des protéinuries physiologiques, lordotiques et orthostatiques.

Mais y-a-t-il une différence de composition entre ces types de protéinurie et les protéinuries manifestement pathologiques observées au cours de diverses atteintes rénales ?

PATTE, se basant sur ces études immuno-électrophorétiques, classe les protéinuries pathologiques en deux groupes : groupeI de composition qualitative identique à celle de l'urine normale, groupe II différent par la présence supplémentaire de 2 Bl globulines qui seraient la marque d'une forme particulière d'atteinte rénale et retrouvées dans certaines urines pathologiques.

MILLIEZ, HARTMANN et LAGRUE, discutent cette classification en se basant sur le fait qu'ils ont constamment trouvé des Bl globulines dans les protéinuries orthostatiques lorsque l'étude immuno-électrophorétique était faite à une concentration protéique suffisante, supérieure à 40 g/l. Bien plus, comparant les résultats obtenus dans les protéinuries des syndromes néphrotiques et dans les protéinuries lordotiques, HARTMANN et LAGRUE ne trouvent aucune différence notable de composition.

On voit donc en définitive que l'étude immuno-chimique des divers type de protéinurie, physiologique, "fonctionnelle" ou pathologique n'a pas mis en évidence de différence notable. Ces résultats uniformes peuvent être dus au fait que les immun sérums utilisés, qui sont des immun-sérums équins anti-protéines sériques humaines normales, ne peuvent donc déceler la présence de protéines urinaires anormales. Les recherches s'orientent actuellement vers l'obtention, d'immun-sérums capables de déceler ces éventuelles protéines urinaires pathologiques

°
° °

Les hypothèses concernant le mécanisme de la protéinurie lordotique sont nombreuses et leur étude demande de rappeler tout d'abord le mécanisme de la protéinurie physiologique et les modifications invoquées au cours de certaines protéinuries pathologiques.

La protéinurie physiologique est constituée de protéines provenant du plasma comme le prouve son identité avec les protéines plasmatiques, bien mise en évidence par l'étude immuno-chimique.

Cette protéinurie est d'origine glomérulaire. Ceci a été suggéré par les expériences de BIETER sur les poissons aglomérulaires et confirmé depuis par de nombreux travaux. Ainsi WALKER, par analyse directe du liquide glomérulaire recueilli par micropipetage chez le rat et le cobaye, montre que le filtrat glomérulaire contient des protéines. DOCK évalue la concentration protéique de ce filtrat chez le chien à 0 gr 20 par litre. MALMENDIER et LAMBERT, étudiant, également chez le chien, la clearance de la sérum-albumine au cours de perfusions d'albumine, donnent un chiffre de 0 gr,25 par litre.

Ces chiffres , apparemment faibles, représentent en effet, si on les rapporte au volume du filtrat glomérulaire (I20 cc/ minute), une quantité très importante de protéines passant à travers les glomérules, environ 20 à 30 gr. par 24 heures. Ceci implique une réabsorption tubulaire qui joue donc un rôle important dans le métabolisme des protéines.

Cette réabsorption tubulaire, qui porte sur la presque totalité des protéines filtrées, est démontrée par toute une série d'expériences. GERARD et DOCK , injectant des substances colloïdales et des colorants de poids moléculaires différents dans la partie proximale du tube contourné, observent une réabsorption d'autant plus distale que le poids moléculaire de la substance est plus grand. Les phénomènes d'athrocytose tubu-

laire observés par GOVAERTS au cours des syndromes néphrotiques apportent une preuve histologique de réabsorption.

Les protéines réabsorbées se comportent comme des substances à seuil. TERRY et HAUKINS l'ont démontré chez le chien : en élevant le taux plasmatique des protéines à 100 gr par litre, ils font apparaître une protéinurie qui cesse dès que la concentration retombe. MALMENDIER et LAMBERT, reprenant la même expérimentation chez le chien avec de la sérum-albumine, constatent une proportionnalité directe entre sa concentration glomérulaire et sa concentration plasmatique. Ce seuil d'excrétion est lié à la réabsorption tubulaire.

ELIASCH fait intervenir , dans le mécanisme de la réabsorption des protéines, des enzymes protéolytiques qui les cataboliseraient tout au moins partiellement. Il appuye cette hypothèse sur la différence du taux des amino-acides trouvés dans la veine et l'artère rénale. Mais le rôle du tubule rénal dans le métabolisme des protéines est loin d'être parfaitement connu.

Le mécanisme du passage des protéines à travers la membrane des capillaires glomérulaires paraît mieux connu. Cette membrane semble avoir une structure poreuse, hypothèse soutenue en particulier par BAYLISS, LANDIS, PAPPENHEIMER, LAMBERT. Ces auteurs, par leurs divers expériences de passage urinaire de protéines et de substances colloïdales colorées, ont permis de

définir une limite de perméabilité des capillaires glomérulaires. Ainsi sont excrétées ovalbumine, albumine (PM 35.000), hémoglobine (PM 68.000), alors que la sérum-albumine de PM 70.000 ne l'est pas.

Le passage à travers les pores de la membrane glomérulaire dépend non seulement du poids moléculaire, mais aussi de la dimension et de la forme des molécules, de leur charge électrique, et même de la façon dont est répartie cette charge. Ces faits sont confirmés par les études au microscope électronique qui ont permis la mensuration des pores comparés à la mensuration de certaines molécules (PEASE).

La membrane glomérulaire ne se comporte pas comme une membrane semi-perméable stricte. Entre en jeu un processus de filtration régi par les lois de l'osmose, directement proportionnel à la différence des pressions hydrostatiques de part et d'autre de la membrane, diminuée de la pression oncotique. Mais intervient également un processus actif de diffusion, lié aux mouvements browniens, sous la dépendance de la concentration des substances dissoutes de part et d'autre de la membrane C'est le mérite de LAMBERT, par ses travaux sur l'excrétion de l'hémoglobine, d'avoir montré son importance il considère que ce processus de diffusion joue un rôle trois fois plus grand que le processus de filtration?

La protéinurie pathologique peut être due au passage à travers un filtre glomérulaire sain de protéines anormales de poids moléculaire inférieur à 70.000. Ce sont les protéinuries prérénales étudiées récemment par ADDIS. Le type le mieux connu en est la protéinurie du myélome. Ces protéinuries finissent d'ailleurs toujours par retentir sur le rein en entraînant des lésions glomérulaires inflammatoires.

La protéinurie peut être liée à une augmentation de la perméabilité glomérulaire, le glomérule lésé laissant passer des molécules de poids moléculaire plus élevé. Ces faits ont été démontrés par CHINARD et LAUSON, en utilisant des colorants de poids moléculaires croissants chez des sujets néphrotiques. HAMBURGER en a apporté la confirmation par l'emploi d'albumines marquées à l'iode radio-actif.

Mais le mécanisme même du passage des protéines à travers la membrane glomérulaire est discuté. CHINARD , pense que l'augmentation de la perméabilité glomérulaire est due à l'élargissement des interstices ou pores intercellulaires. MALMENDIER et LAMBERT invoquent une augmentation des phénomènes de diffusion sous l'influence d'un ralentissement du flux glomérulaire qui maintient l'urine glomérulaire plus longtemps au contact de la membrane filtrante. Il en résulterait une augmentation de la concentration en albumine du liquide glomérulaire par

diffusion, qui pourrait donc être cause de protéinurie. Tout facteur ralentissant le flux glomérulaire serait susceptible de la déclancher. Les expériences de BRADLEY viennent à l'appui de cette hypothèse· la compression abdominale avec un ballon pneumatique élevé la pression dans la veine rénale de 6 à 20 mm de Hg et une protéinurie apparait. Un tel mécanisme intervient peut-être, au moins partiellement, dans la protéinurie de l'insuffisance cardiaque ou au cours des thromboses des veines rénales.

Enfin la protéinurie pourrait être due à un défaut de réabsorption tubulaire des protéines normalement filtrées par le glomérule. Ce trouble est invoqué au cours des néphrites ascendantes et plus vraisemblablement des néphropathies fonctionnelles congénitales.

Cette classification des divers mécanismes des protéinuries pathologiques est schématique. Ils sont probablement intriqués et les preuves cliniques manquent pour confirmer de telles hypothèses.

°
° •

Les protéinuries intermittentes ont donné lieu à des théories d'autant plus nombreuses que celles-ci s'efforcent de pré-

ciser leur signification pronostique.

Nous avons vu les modifications des phénomènes de la digestion et les réactions allergiques à l'origine des rares protéinuries alimentaires.

Les protéinuries d'effort et émotionnelles s'expliqueraient par un ralentissement transitoire de flux glomérulaire, peut être sous la dépendance d'une vaso-constriction des artères glomérulaires d'origine adrénalinique. La protéinurie transitoire déclanchée par perfusion intra-veineuse de nor-adrénaline chez l'animal et chez l'homme vient à l'appui de cette hypothèse.

Nous avons dit les caractères communs aux protéinuries orthostatiques et lordotiques, leur fréquence à la puberté, leur type morphologique voisin. Orthostatisme et lordose s'associent parfois pour déclancher une protéinurie, ou peuvent dans d'autres cas agir isolément, mais il semble que ce soit par un même mécanisme propre aux divers types de protéinuries posturales. Nombre d'hypothèses émises concernant donc les protéinuries ortholordotiques.

•
• °

Certains auteurs invoquent une anomalie sanguine expliquant le passage de protéines dans l'urine. WRIGHT et ROSE pensent qu'une hypecoagulabilité sanguine est responsable des protéinuries dites physiologiques, telle la protéinurie posturale, mais que doit toutefois s'associer un facteur mécanique : l'augmentation de la pression hydrostatique. Ils tirent argument de la disparition de ces protéinuries par l'administration de sels de calcium, qu'ils supposent agir par augmentation de la coagulabilité sanguine.

Reprenant cette étude, POST et THOMAS concluent que les sels de calcium ont un effet de neutralisation ou alcalinisation légère des urines, mais NICHOLSON et HARRISSON infirment cette hypothèse.

Plus récemment , BULL a trouvé des urines alcalines chez plusieurs de ses protéinuriques posturaux et considère que, si le facteur alcalinité intervient, il reste en fait très secondaire par rapport au facteur circulatoire.

LOWGREN, reprenant l'hypothèse ancienne de QUINCKE, pense que certaines protéinuries posturales seraient le témoin d'une lymphurie. La stase lymphatique péricalicielle liée à la posture entrainerait soit une exsudation, soit une effraction de la lymphe dans l'urine.

Mais ces diverses théories n'ont pas reçu confirmation.

°
° °

Il est en fait actuellement admis qu'un trouble circulatoire lié à la posture, est à l'origine des protéinuries orthostatiques et lordotiques.

Cependant les opinions divergent en ce qui concerne la cause même de ce trouble circulatoire. Certains invoquant une origine mécanique par compression, d'autres au contraire une origine vaso-motrice.

°
° °

L'hypothèse mécanique a trouvé de nombreux défenseurs. L'orthostatisme ou la lordose entraineraient une compression veineuse avec gêne à la circulation de retour et stase rénale responsable de la protéinurie.

Diverses expériences sont venues confirmér ce rôle possible

d'un obstacle à la circulation veineuse. Dès 1880 POSNER provoque une protéinurie chez l'animal par compression des veines rénales. COURCOUX, par simple passage d'un fil de soie autour de la veine rénale, et WINTON, par augmentation de la pression veineuse sur des préparations de coeur(poumons-reins de chien, obtiennent les mêmes effets. THEOBALD, en augmentant progressivement la pression veineuse chez le chien, déclanche tout d'abord une oligurie, puis une protéinurie associée, à un degré de plus une hématurie et enfin une anurie.

Mais à quel niveau siège cette compression veineuse et quelle en est la cause ?

Certains pensent qu'existe une <u>compression ou coudure unilatérale de la veine rénale</u>, déclanchée par la posture chez certains sujets. KELLING suggère ainsi que la veine rénale gauche est comprimée par la pince artérielle aorte-mésentérique supérieure, cette pince n'entrant en jeu en se fermant que par la lordose seule ou associée à la station debout. D'autres rendent responsable de la compression veineuse le ligament de Treitz, une artère testiculaire arciforme. NATHAM a insisté récemment sur certaines anomalies artérielles. Sur 200 cadavres disséqués (soit 400 pédicules rénaux), il retrouve dans 7 cas une artère rénale polaire inférieure aberrante s'enroulant autour de la veine rénale. Dans six cas elle est à gauche

et dans un cas à droite et pourrait être eause de compression de la veine rénale en position debout.

Pour confirmer l'existence d'une compression veineuse unilatérale, certains auteurs ont tenté de pouver l'origine unilatérale de la protéinurie. SONNE trouve ainsi une protéinurie unilatérale gauche par cathétérisme urétéral chez 6 sujets porteurs de protéinurie posturale, et ERHMANN et VORPEHL confirment ces résultats. RYTAND, étudiant radiologiquement 5 cas de protéinurie orthostatique, observe dans 2 cas un rein gauche s'élargissant en position debout.

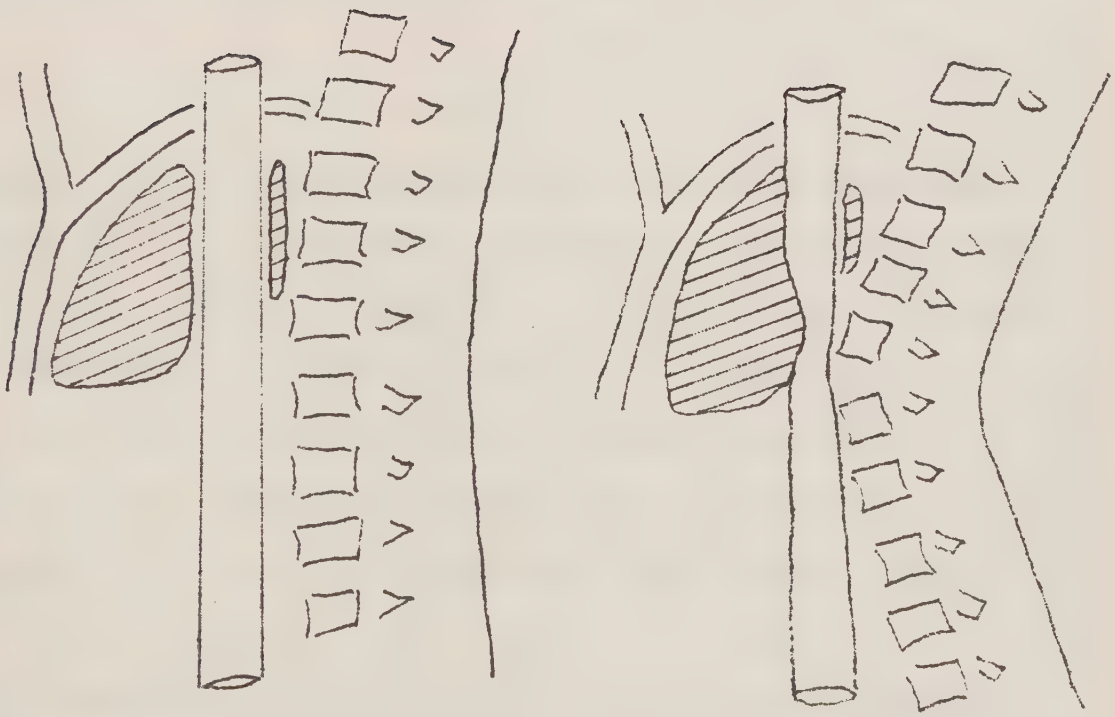
Mais la compression veineuse peut siéger au niveau de la veine cave inférieure. C'est l'hypothèse défendue par JEHLE qui suppose qu'en lordose, la partie supérieure de la colonne lombaire coude et comprime la partie supérieure de la veine cave inférieure. BULL, constatant la bilatéralité de la protéinurie dans les cas où il a pratiqué une division d'urines, reprend cette théorie en s'appuyant sur les résultats obtenus par la mesure de la pression veineuse et du temps circulatoire pied-langue dans diverses positions. Il trouve un temps circulatoire allongé en lordose couchée par rapport à la cyphose couchée, et cet allongement est plus grand chez les sujets ayant une protéinurie posturale que chez les sujets indemnes.
Il constate également une augmentation de la pression dans la

veine cave inférieure lors du passage de la cyphose debout à la lordose debout, et cette augmentation est plus importante chez les protéinuriques posturaux que chez les sujets non protéinuriques posturaux. Il en conclue à un retard dans la circulation de la veine cave inférieure pendant la phase de protéinurie.

Il donne une explication séduisante du mécanisme des protéinuries lordotiques en s'appuyant sur des travaux de dissection prélevant le foie et la portion de veine cave inférieure qui le longe en arrière. La veine cave inférieure est plus ou moins entourée par le tissu hépatique et le degré d'adhérence qui en résulte serait un facteur important: lorsque la veine est du type "enchassé", la rotation du foie peut la comprimer. De là découlent ses expériences de bascule du foie avec son retentissement sur la protéinurie.

Chez un certain nombre de sujets porteurs d'un gros foie, placés en cyphose puis en lordose couchées, le foie est basculé manuellement à travers la paroi abdominale vers le haut ou vers le bas et les résultats sont les suivants. La protéinurie provoquée chez certains de ses sujets en lordose couchée disparait en faisant basculer le foie vers le haut et, à l'opposé, augmente et atteint son maximum en basculant le foie vers le bas. Lorsque la protéinurie n'apparait pas en lordose seule, on peut la déclancher en associant une bascule du foie vers le bas.

BULL pense donc que la lordose entrainerait une bascule vers le bas du foie qui comprimerait alors la veine cave inférieure étirée et au contact immédiat de la colonne lombaire. Ces phénomènes, déclanchés par la lordose couchée, seraient maxima en lordose debout. Un tel mécanisme est illustré par le schéma suivant :



Ces diverses hypothèses faisant intervenir une compression veineuse mécanique à l'origine des protéinuries posturales expliquent probablement un certain nombre de cas.

Elles ont été discutées cependant, par FARBER en particulier, qui n'obtient pas de protéinurie en comprimant à l'aide d'un ballonnet gonflé la veine cave inférieur au-dessus des veines rénales.

D'autres troubles circulatoires ont été invoqués au cours des protéinuries posturales.

HERLANGER et HOOKER, font ainsi intervenir des modifications circulatoires consécutives à une chute de la tension artérielle liée à la posture. HOOKER trouve en effet, par ses expériences de perfusion de reins isolés, que le taux de protéinurie varie en sens inverse des chiffres de tension artérielle. Mais DIEH et MAC KINLEY, et récemment BULL, ne trouvent aucune relation entre tension artérielle et protéinurie.

Un trouble vaso-moteur purement rénal, survenant en orthostatisme ou en lordose, intervient plus vraisemblablement au cours de la protéinurie posturale.

Les expériences de PASTEUR - VALLERY-RADOT et HAMBURGER plaident en sa faveur. Etudiant les effets de l'énervation rénale sur les protéinuries orthostatiques et lordotiques pures, ils obtiennent dans tous les cas des résultats identiques: l'énervation rénale chez les animaux empêche l'apparition de la protéinurie. Poussant plus loin cette expérimentation, HAMBURGER et HALPERN empêchent également la protéinurie posturale d'apparaître en administrant un antihistaminique de synthèse et pensent que ce produit agit en s'opposant au trouble de perméabilité capillaire responsable.

KING, se basant sur les protéinuries obtenues au cours de perfusions expérimentales de nor-adrénaline chez les sujets normaux, et sur les protéinuries observées au cours d'un stress par exemple, considère que la circulation glomérulaire serait ainsi réglée : à des agressions variées et à de nombreux états courants tels que les changements de position, le sympathique et la médullo-surrénale répondraient en contrôlant la vaso-motricité des artérioles glomérulaires afférentes et efferentes et en déterminant donc des modifications de l'hémodynamique rénale.

Un tel mécanisme vaso-moteur serait commun aux divers types de protéinuries transitoires ou intermittentes et en particulier aux protéinuries posturales orthostatiques et lordotiques.

Il est vraisemblable que le passage en orthostatisme ou en lordose déclanche des réactions vaso-motrices d'adaptation qui entraînent des modifications de l'hémodynamique rénale.

MILLIEZ, IMBERT et Melle MAY ont étudié ces modifications hémodynamiques au cours des protéinuries posturales. Chez 5 de leurs sujets mis en décubitus puis en lordose orthostatique, ils évaluent le filtrat glomérulaire par la mesure de la cléarance du mannitol, le flux plasmatique rénal par la mesure de la clearance du P.A.H., les fractions de filtrations étant définies par le rapport du filtrat glomérulaire et du flux plasmatique rénal. Ils étudient simultanément la diurèse et l'élímination rénale des électrolytes.

La diurèse diminue instantanément en lordose orthostatique (de 11,1 à I,50 cc par minute en moyenne) et cette oligurie persiste quelques temps après le retour en décubitus dorsal. S'y associe un effondrement de l'élimination urinaire des électrolytes.

Les clearances de contrôle en position couchée sont normales. La lordose orthostatique entraîne dans tous les cas une chute immédiate de la filtration glomérulaire (de 20% à 67%) et du flux plasmatique rénal (de I8% à 83%) avec augmentation de la fracture de filtration, ces modifications

revenant à la normale en I8 à 30 minutes après le retour en décubitus.

Ces modifications sont d'autant plus importantes que la lordose orthostatique est plus prolongée, et surtout leur mise en jeu et leur retour à la normale coïncident exactement avec l'apparition et la disparition de la protéinurie.

Cette protéinurie semble indépendante des variations de la filtration glomérulaire, mais liée essentiellement aux variations du flux plasmatique rénal. Elle est en effet à son taux maximum lorsque la diminution du flux plasmatique est la plus grande. Dans un cas ou le flux plasmatique était resté abaissé en position couchée après l'épreuve d'orthostatisme alors que la filtration glomérulaire était revenue à la normale la protéinurie a persisté jusqu'à ce que le flux plasmatique remonte à ses chiffres antérieurs normaux.

Des relations aussi étroites entre la protéinurie et les variations du flux plasmatique rénal suggèrent donc l'existence d'un simple trouble circulatoire passager propre aux protéinuries posturales.

KING et BALDWIN cependant ne trouvent aucune différence dans les modifications hémodynamiques rénales observées en

orthostatisme et lordose chez les sujets normaux et chez les sujets protéinuriques. Ils obtiennent dans tous les cas des résultats absolument comparables, c'est à dire une diminution modérée de la filtration glomérulaire, une réduction un peu plus grande du flux plasmatique rénal et donc une augmentation de la fraction de filtration.

Bien plus ils ne trouvent chez leur protéinuriques posturaux, aucune relation entre l'importance des modifications et le taux de protéinurie.

Comment dès lors expliquer que des troubles identiques de l'hémo-dynamique rénale déterminés par la posture, provoquent une protéinurie chez certains sujets et soient sans effet chez les autres ?

Certains auteurs en concluent que ces troubles ne font qu'extérioriser des lésions rénales minimes ou latentes. BASS, DUKES, MOOR, insistent sur la possibilité d'anomalies congénitales. RUSSEL, THORPS, WAKEFIELD pensent que la protéinurie posturale serait le témoin de lésions acquises. KING considère que toute protéinurie orthostatique persistante résulte de lésions glomérulaires fixes. A la limite, cette protéinurie ne se produit que dans des conditions qui mettent davantage en oeuvre des modifications hémodynamiques rénales que la

simple position debout; c'est le cas de la lordose. La protéinurie lordotique, véritable forme mingur de protéinurie orthostatique, ne devrait jamais se voir chez le sujet normal et serait le témoinde lésions rénales minimes mais certaines. Il fait état de résultats de biopsies rénales transcutanées chez des protéinuriques posturaux mais estime que ces résultats sont encore difficiles à juger.

En fait trop d'éléments plaident en faveur du caractère bénin, passager , des protéinuries posturales et surtout de la protéinurie lordotique pour ne pas penser qu'il s'agit là de données fragmentaires qui demandent à être précisées.

°
° °

L'hypothèse d'un trouble de vascularisation rénale transitoire lié à la posture explique donc vraisemblablement la protéinurie lordotique. Il se peut qu'intervienne dans certains cas une compression veineuse unilatérale ou siègeant au niveau de la veine cave inférieure, à la faveur d'une anomalie anatomique, et cette hypothèse a le mérite d'expliquer pouquoi la lordose ne déclanche une protéinurie que chez certains sujets.

Mais le rôle d'un trouble vaso-moteur rénal lié à la posture est indiscutable puisque l'énervation rénale empêche la protéinurie d'apparaitre.

Certains auteurs considèrent qu'il entraîne des modifications hémodynamiques rénales identiques chez le sujet normal et protéinurique; rien ne permet cependant de penser avec certitude que la protéinurie est alors le témoin de lésions rénales minimes ou latentes.

Peut être ce trouble vaso-moteur associe-t-il dans certains cas, ses effets à ceux d'une anomalie anatomique pour ralentir le courant sanguin rénal.

Peut être existe-t-il surtout des différences de sensibilité individuelle à la posture liées à l'âge et au terrain en particulier. La protéinurie s'observe en effet essentiellement et avec un maximum de fréquence à la période pubertaire et post-pubertaire, période de modifications physiques et psychiques importantes, chez des adolescents de type longiligne souvent neurotoniques, aux réactions vaso-motrices importantes.

Le mécanisme de la protéinurie lordotique reste en fait mal connu.

°

° °

La protéinurie lordotique est donc une entité bien isolée dans le groupe des protéinuries intermittentes.

Ses caractères la rapprochent beaucoup de la protéinurie orthostatique pure, autre type fréquent de protéinurie posturale. Elle se voit en effet avec le maximum de fréquence chez l'adolescent pubère de I4 à I6 ans pour disparaître habituellement dans les années suivantes. Elle se retrouve dans un bon nombre de cas chez des sujets ayant une morphologie proche de la morphologie habituelle des protéinuriques orthostatiques; grands adolescents longilignes, hypotoniques, au thorax étroit. Sa composition chimique, étudiée par les méthodes immuno-chimiques récentes, est identique, mais nous avons vu que des conclusions ne peuvent être définitives dans ce domaine et ne reflètent que l'état actuel des connaissances. Les diverses hypothèses du mécanisme de la protéinurie concernent les protéinuries orthostatiques et lordotiques.

Orthostatisme et lordose sont d'ailleurs souvent associées et il est fréquent de voir, chez un sujet porteur de protéinurie orthostatique, une lordose liée à l'hypotonie musculaire ajouter ses effets à ceux de la station debout.

La protéinurie lordotique apparaît donc comme une forme mineure de protéinurie posturale.

Elle semble n'avoir aucune signification pathologique.

Nous avons vu que cette opinion n'est pas admise par tous les auteurs. Certains estiment en effet qu'elle extériorise des lésions rénales minimes ou débutantes et demande donc une surveillance régulière et suivie.

Mais nombre d'arguments s'opposent à cette conception. L'ensemble des statistiques montre que la lordose déclanche une protéinurie chez au moins la moitié d'une population jeune composée de sujets pris au hasard, sans discrimination autre que l'élimination d'une protéinurie d'autre type ou d'une atteinte rénale antérieure. La protéinurie lordotique se voit essentiellement à la puberté et plus volontiers chez des sujets à type morphologique défini. Surtout sa fréquence décroit rapidement pour disparaître à peu près complètement à l'âge adulte et ce caractère transitoire, passager, d'une protéinurie due vraisemblablement à l'existence d'un trouble circulatoire postural à une période importante du développement somatique, plaide tout a fait en faveur de son caractère anodin.

Il reste possible que des méthodes plus poussées d'exploration de l'état rénal viennent infirmer cette opinion. La biopsie rénale transcutanée expose encore à des risques trop grands pour être faits systématiquement devant toute protéinurie.

Rien jusqu'à maintenant n'enlève de façon convaincante à la protéinurie lordotique son caractère de manifestation transitoire quasi physiologique à une certaine période de la vie.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur P. MŒLLIEZ

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

ADDIS T. - Glomerulonephrites - I949 - The Macmillan Co- New-York

AHRONHEIM J.M. - L'albuminurie émotive - War. Med. - Mai I944 n° 5

AHRONHEIM J.H. - L'albuminurie emotionnelle du combattant - Psychosom. Med. - I947 - 9 - 5I - 57 -

BAYLISS L.E. , KERRIDGE P.M. et RUSSEL D.S. - Excretion des proteines par le rein des mammifères - J.Of Thysiol. - I944 - 77 - 386 - 398 -

BIETER R.N. - Albuminurie chez les poissons glomérulaires et aglomérulaires - J. Pharm. and Exp. Ther. I93I - 43 - 407 - 4I2 -

BISERTE G., HAVEZ R. et HAYEN-LEVY A. - Etude electrophorétique et immunoélectrophorétique des constituants adialysables de l'urine de l'enfant - Pathol. et Biol. - I959 - 7 - I23 - I29 -

BOYCE W., GARVEY F. et NORFLEET Ch. - Proteins and orther biocolloids in health and in calculous diaease Electrophoretic studies at pH 4, 5 and 8, 6 of those component soluble in molar sodium chloride J. Clin. Inv. - I954 - 93 - I286 - I297 -

BRUN C., KNUDSEN E.O.E. et RAASCHOU F. - Influence de la posture sur la fonction rénale- I. La baisse de la diurèse en station debout - II - La dynamique glomérulaire en station debout passive - Acta Med. Scand. - I945 - I22 - Fasc. 4 - 3I5 - 34I.

BULL G. - Postural Protéinuria - Clin. Science - I948 - 7 - 77 - I08 -

CAMELIN A. et GARNUNG H. - Aspects actuels du problème des albuminuries du jeune soldat - Soc. de Med. Milit. Française - I953 - 47 - II - 17 -

CANLORBE P., SCHOLLER R. et BORNIQUE P. - Etude clinique de la morphologie et de la croissance - Médecine Infantile - I958 - 7 - 5 - 2I -

CHINARD F.P. , LAUSON H.D., EDER H.A., GREIF R.L., et HILLER A. Etude du mécanisme de la protéinurie dhez les malades ayant un syndrome nephrotique - J. Clin. Inv. I954 - 33 - 62I - 628 -

COUMEL H., BAYLON H., HUGONOT R., GALY J. et PORTAL A. - Les albuminuries intermittentes - J. Urol. - I953 - 59 - n° 11 - 763 - 779

COURCOUX A. - Les albuminuries orthostatiques - Etude pathogénique et clinique - Thèse Paris I904 - I48 p. - Rousset Edit.-

DAVIES J. - Preuves cytologiques de la réabsorption de protéines par le rein de mammifères foetal et adulte - Am. J. Anat. - I954 - 94 - 45 - 5I -

DEROW H. - Diagnosis value of serial measurement of albuminuria in ambulatory patients - New Engl. J. Med. I942 - 227 - 827 - 829 -

DIEH et MAC KINLEY - in "the kidney in health and disease" - I935 p. 454 - Edited by, Lee and Febiger - Philadelphia -

DOCH W. Protéinurie et altérations rénales associées (Evans lecture) New Engl. J. Med. - I942 - 227 - 633 - 636 -

DUKES - Brit. Med. J. - I905 - 11 - 848 -

ELIASCH H., SELLERS A. et ROSENFELD S. - Métabolisme des protéines dans le rein des mammifères - J. of Exp. Med. - I955 - IOI - I29 - I34 -

ERLANGER et HOOKER - Johns Hopk. Hosp. Rep. - I904 - I2 - I45 -

FARBER S. - BECKER W. et EICHNA L. - Electrolyte and water excretions and rénal hemodynamics during induced congestion of the superior and inferior vena cava of man - J. Clin. - Invest - I953 - 32 - II45 - II62 -

FISHBERG A. - Hypertension and nephritis - 1 vol.- 986 p. - Lea et Febiger ed. - Philadelphie - I954 - p. 396-408

GARNUNG H., FAVIER M., VAILHE J., ROUMAGNAC H. et DELMAS J., Intérêt de l'urographie intraveineuse dans les albiminuries juvéniles isolées - Presse Med.- I953 - 6I - n° I6 - 323 -

GRABAR P., et WILLIAMS C.A., - Méthode permettant l'étude conjuguée des propriétés électrophorétiques et immunochimiques d'un mélánge de protéines - Biochimica et biophysica - Acta - I953 - I0 - I93 - I94 -

GRABAR P. et WILLIAMS C.A. - Méthode immunoélectrophorétique d'analyse de mélanges de substances antigéniques- Biochimica et biophysica - Acta - I7 - 67 - 74 - I955 -

GOMORI P. et GREINER A. - Filtration glomérulaire dans l'albuminurie orthostatique - Klin - Wschr. - I942 - 2I - n° 48 - I06I - I063 -

GOVAERTS P. et LAMBERT P.P. - Physiopathologie de la protéinurie J. Urol. - I953 - n° 11 - 693 - 73I -

HAMBURGER J. - Physiologie de l'innervation rénale - 1 vol. I8I p Masson efit. Paris - I956

HAMBURGER J. , HALPERN B et NEEL J. - Action préventive de l'antihistaminique de synthèse sur l'albuminurie orthostatique expérimentale - C.R. Soc. Biol. 28 Fév. I948

HAMERY M. contribution à l'étude des albuminuries orthostatiques essentielles - Thèse Paris - Juin I946 -

HARRISSON - Lancet I92I - 11 - 99I

HOOKER - Am. J. Physiol. I9I0 - 27-24

HUGONOT M.R. et JEANNIOT Melle - Albuminurie et cylindrurie d'effort - Soc. de Med. Militaire Française - I952 - n° 10 - 207 - 2II -

JEAULMES C. et VIARNAUD G. - L'albuminurie d'effort - J. Med. Lyon - I945 - I97 - 203

JEHLE L. - Neue Beitrage Zur etiologie der orthostischen albuminurie in kindesalter - Munchen - Med. Wehnschr. - I908 ↳ 55 - I2 -

JEHLE L. - Albuminuries lordotiques - Leipsig- Deutieke - I909

JEHLE L. - Uber die Wirkung neuer korrectionsversuche der wihelsaüle bei ler orthostatischen albuminurie - Wien - Klin - Wischschr - I9I3 - 26 - 234 -

KELLING - Zbl. Inn. Med. - I9I9 - 40 - 3I3

KING E. - Benign -Albuminuria - Med. Bull. Ist Army - I950 - 5 - I4 -

KING E. et GRONBECK C. - Bénign and Pathologic albuminuria Ann. Int. Med. - I952 - 36 - 765 - 785

KING E. and BALDWIN D. - Renal hemodynamics during erect lordosis in normal man and subjects with orthostatic protéinuria - Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. I954 - 86 - 634 - 636 -

KING E. - Proteinuria variations in the differenciation of renal disorders - J.A.M.A. - I954 - I55 - I023 - I026

KING E. - Les divers types d'ecrétion protéique par le rein Ann. Int. Med. - I955 - 42 - 296 - 323 -

KING E. et BALDWIN D. - Production d'ischémie rénale et de protéinurie chez l'homme par perfusions veineuses d'adrénaline et de noradrénaline - J. Clin. - Inv. I955 - 43 - 945 -

KING E. - Postural adjustements and protein excretion by the kidney in rénal disease - Ann. Int. Med. - I957 - 46 - 360 - 376 -

KING E. - L'albuminurie dans les maladies rénales - N.Y. State Journ. of Med. - I959 - 59 - 8I8 - 832 -

LABBE M. , VIOLLE P.M. et NEPVEUX F.- L'albuminurie transitoire des coureurs à pied - C.R. Soc. Biol. - I934 - 9I 469 -

LAGRUE G. - Physiopathologie des proteinuries - Rev. Praticien I956 - 5 - 457-462 -

LAMBERT PP et GREGOIRE F - Permeabilité glomérulaire et protéinurie - J. Urol. - I952 - 58 - 775 - 782 -

LAMBERT PP. - Etude expériementale concernant la protéinurie J. Urol. - I953 - 59 - 705 - 83I

LANDIS E.M. - Etude sur la perméabilité capillaire - A.M.J. Physiol I927 - 82 - 2I7 - 238 -

LELONG M. , JOSEPH R. et CANLORBE P. - Une nouvelle méthode de représentation graphique de la croissance - Presse méd. - I954 - 33 - 70I - 704 -

LELONG M. , JOSEPH R. et CANLORBE P. - choix des mesures et représentation graphique de la croissance chez l'enfant - Sem. hop. Paris - Ann. Pédiatrie - I957 - 42 - 7 -

LOWGREN E. - Etudes sur la protéinurie bénigne - Acta. Med. Scand. - I955 - suppl. 30C -

MAC GARRY E., SEHON A.H. et ROSE B. - L'isolement et la caractérisation électrophorétique des protéines dans l'urine des sujets normaux - J. Clin. Inv. I955 - 34 - 832 - 844 -

MAIMENDIER Cl) et LAMBERT PP. - Etude sur la concentration en sérum albumine du filtrat glomérulaire du chien - J. Urol. - I955 - 6I - 403 - 4I0

MATHIEU P. et MERKLEN L. - A propos de l'albuminurie transitoire des coureurs à pied - C.R. - Soc. Biol. I924 - 9I - 79I -

MEDES G. et NEEMES M. - L'albuminurie orthostatique in "The kidney in health and disease" - Lea et Fibiger edit. - Philadelphia - I935 - 462 6

MILLIEZ P. et BESANCON F. - Les albuminuries orthostatiques Rev. Praticien - I956 - 5 - 465 - 47I -

MILLIEZ P. , HIMBERT J. , MAY Fr et TRUFFET J. - L'albuminurie orthostatique - J. de Med. et de Chir. Prat. I957 - I28-I395-I398 -

MILLIEZ P., VIALATTE J., VALIS D. et LAGRUE C. - L'albuminurie lordotique physiologique : influence de l'âge et du développement pubertaire - J. Urol. - I958-64 - 580 - 583 -

MILLIEZ P. , HARTMANN L. et LAGRUE G. - Immunoelectrophorèse et électrophorèse à travers gel d'amidon du sérum des urines des sujets atteints de syndromes nephrotiques J. Urol.- I959 - 65 - 248 - 257 -

MILLIEZ P. HARTMANN L. et LAGRUE G. - Immunoelectrophorèse et electrophorèse à travers gel d'amidon des protéinuries orthostatiques et lordotiques. J. Urol. - I959 65 - 678 - 685 -

MOINE B. - Les albuminuries des jeunes soldats - Thèse Lyon - I952 - 76 p. - Bosc. édit.

MOOR - Brit. Med. J. - I92I - 1 - 67I -

MORETTI J. BOUSSIER G. , HUGOU M.P. et HARTMANN L. - Recherche des correspondances entre les résultats des électrophorèses sur papier à travers un gel d'amidon et de l'immunoélectrophorèse en gélose des protéines du sérum - Bull. - Soc. Chim. Biol. I959 - 4I - 79 - 87 -

NATHAN H. - Observations on aberrant renal arteries curving around and compressing the rénal vein. . . circulation - I958 - 6 - II3I - II34 -

NICHOLSON - Practitionner - I9I4 - 93 - II3 -

OLIVIER J. - La structure des processus métaboliques dans le néphron - J. Mt. Sin. hopp. - I948 - I5 - I75 222 -

PAPPENHEIMER J.R. - Filtration , diffusion et criblage moléculaire à travers les membranes capillaires périphériques - Contribution à la théorie des pores en ce qui concerne la perméabilité capillaire- Am. J. Physiol.- I95I - I67 - I3 - 46 -

PAPPENHEIMER J.R. - Le passage des molécules à travers les membranes capillaires - Physiol. Ren. - I953 - 33 - 387 -

PASTEUR-VALLERY-RADOT L., MILLIEZ P., WOLFROMM R., MALLAT F. et JACOT PA. - Pronostic et traitement des albuminuries isolées - J. Urol. - I953 - 59 - 780 - 795 -

PATTE J., BALDASSERE G. et LORET J. - Etude immunoelectrophorétique de la protéinurie physiologique. Rev. Fr. Etud. Clin. et Biol. - I958 - 3 - 960 - 970

PEASE DC. et BAKER R.F.- Etude du rein au microscope électronique - Am. J. Anat. - I950 - 87 - 349 - 390

POST W.E. et THOMAS W.A. - L'albuminurie orthostatique J.A.M.A. - I923 - 293 - 299 -

RATHER L.J.- Filtration , réabsorption et excrétion des protéines par le rein - Medecine - I952 - 3I - 357 - 380 -

RIESSER ET RIESSER - L'étiologie de l'albuminurie orthostatique - J.A.M.A. - I922 - 78 - 644 -

RIGAS B.A. et HELLER K.G. - La quantité et la nature des protéines urinaires chez les sujets humains : normaux - J. Clin. Inv. - I95I - 30 - 853 - 86I

RUSSEL - LANCET - I925 - 209 - 683

RYTAND D.A. - Etude radiographique de l'albuminurie orthostatique au mouen d'injections de diodrast. Arch. Int. Med. - I937 - 59 - 837 - 847 -

SCHEIDEGGER J.J. - L'immunoelectrophorèse - Sem. Hop. Paris I956 - 37 - 2.II9 - 2.I27 -

SELLERS A.L. , GRIGGS N., MARMORSTON J. et GOODMAN H.C. Filtration et réabsorption des protéines par le rein - J. exp. Med. I954 - 100 - 1 - 9 -

SONNE C. - Beitrag zur aetiologie der lordotischen (orthostatischen) albuminurie - Ztsche F. Klin. Med. I92I - 90 - I - 6

STOLLER et WEITH - Uber Albuminurie klinische und experimentalle beitrage zur frage der orthostatisch lordotischen and nephritischen albuminurie- Arch. fur orthop - I9I3 - I3 - 334 - 343 -

TERRY R. - Injections prolongées parentérales de plasma chez le chien - Fed. Proc. - I948 - 7 - 28I -

TRUBOWITZ S. - Proteinurie secondaire à l'injection intra-veineuse de proteines humaines à hautes doses - Ann. Int. Med. - I952 - 36 - 873 - 880 -

THORP E. et WAKEFIELD E. - Orthostatic albuminuria comparaison with other types of albuminuria - Ann. Int. Med. I933 - 6 - I565 - I678

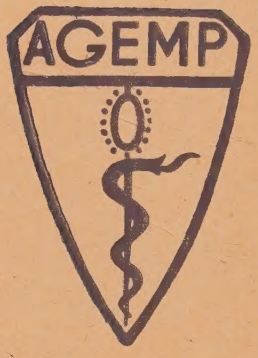
VIARNAUD G. - Contribution à l'étude de l'albuminurie d'effort comparée avec le phénomène d'obstacle de Donaggio Thèse Lyon - I944

VORPAHL - L'albuminurie orthostatique unilatérale - Berlin Klin Wschr. - I9I0 - 827 -

WALLENIUS G. - Rénal clearance of dextran as a mœsure of glomérular permeability. Acta Soc. Med. Upsal I954 supp̂l. 4-I-I9

WHITE H.L. et ROLF D. - Effects of exercise and of some other influences on the rénal circulation in man - Am. J. Physiol. - I948 - I92 - 505 - 5I6 -

WHITE, ROSEN, FISCHER et WOOD - L'influence de la posture sur l'activité rénale - Am. J. Physiol. - I926 - I78



AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Téléphone : ODÉon 58-90